

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. H. von Meyenburg

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. H.U. Zollinger

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER AORTEN-ANEURYSMATA UND AORTEN-RUPTUREN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

HANS MÜLLER

von Hitzkirch/LU

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. von Meyenburg

Zürich 1952

Buchdruckerei: Calendaria AG., Immensee

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. H. von Meyenburg
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. H.U. Zollinger

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER AORTEN-ANEURYSMATA UND AORTEN-RUPTUREN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
HANS MÜLLER
von Hitzkirch/LU

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. von Meyenburg

Zürich 1952
Buchdruckerei: Calendaria AG., Immensee



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Von amerikanischer Seite wird neuerdings versucht, Aortenrupturen operativ mit Nylongewebe zu bedecken und zu vernähen. Damit wird unser Interesse erneut auf das Gebiet der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen gelenkt, da diesbezüglich noch manche Fragen ungeklärt sind und auch die klinische Diagnosestellung oft an der Mannigfaltigkeit der Symptome scheitert.

Als Unterlagen dienten die Sektionsprotokolle und die histologischen Schnitte des Pathol. Institutes der Universität Zürich aus den Jahren 1947—1951 mit insgesamt 82 Fällen von Aorten-Aneurysmata und Aorten-Rupturen, sowie weitere 15 Fälle aus den Jahren 1941 bis 1946 und 1952. Auf zahlreiche makro- und mikroskopische Abbildungen wurde zum vorneherein verzichtet, da sie bereits in allen neueren Lehrbüchern enthalten sind.

Die erste Frage, die uns beschäftigt, ist die der *Häufigkeit* der Aorten-Aneurysmata und Aorten-Rupturen. Die Kontrolle der Sektionsprotokolle des Pathologischen Institutes der Universität Zürich aus den Jahren 1947—1951 ergab folgendes Resultat:

Sektionen: 8487 — Aorten-Aneurysmata und -Rupturen: 82, d. h. ca. 1% aller Sektionen. Von diesen 82 Fällen waren 31 Rupturen (0,37%). Diese Zahlen decken sich ziemlich genau mit früheren Untersuchungen am hiesigen Institut. *v. Meyenburg* fand damals 0,38% rupturierte Fälle. Leider liegen in der neueren Literatur von anderen Instituten keine diesbezüglichen Zahlen vor, um Vergleiche anstellen zu können.

Weiter interessiert uns die Frage, welches *Geschlecht* häufiger betroffen wird. Tabelle I zeigt, daß sich bei den nicht rupturierten Aorten-Aneurysmata doppelt so viele Männer als Frauen befinden, während bei den Aorten-Rupturen ein Verhältnis von 3:2 besteht. Zugleich ist aus der Tabelle auch ersichtlich, wie die einzelnen Aortenerkrankungen auf die Geschlechter verteilt sind.

Tabelle I

				Medianecrosis idiopathica	Lues	Arterio- sklerose	Anderweitige Aorten- Erkrankungen
Nicht rupt. Aorten- Aneurysmata	51	♂	34	2	4	25	3
		♀	17	—	3	14	—
Aorten- Rupturen	31	♂	18	5	4	8	1
		♀	13	3	1	8	1

Von der Medianecrosis idiopathica aortae werden die Männer viel häufiger befallen als die Frauen (7:3). Dasselbe hat auch *Merz* in seiner Arbeit über die Medianecrosis idiopathica festgestellt. Seine Untersuchungen ergaben ferner, daß beim weiblichen Geschlecht eine stärkere Häufung in der Schwangerschaft und unter der Geburt festzustellen ist. Auch *Gore und Seiwert* machten die Feststellung, daß Männer doppelt so häufig von der Medianecrosis idiopathica befallen werden als Frauen. Was die luetische Erkrankung der Aorta betrifft, so sind die Männer nach unserer Tabelle ebenfalls häufiger betroffen als die Frauen (8:3).

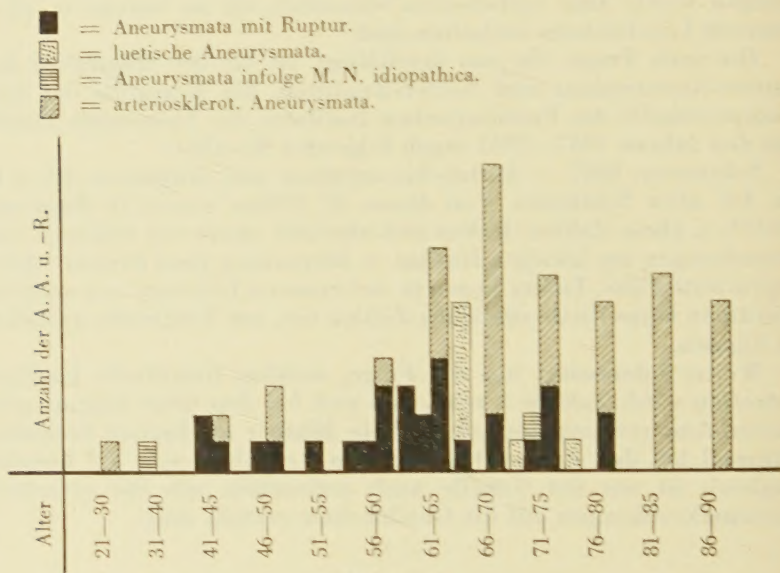


Tabelle II

Altersverhältnisse bei den Aorten-Aneurysmata und -Rupturen

Bei der arteriosklerotischen Erkrankung der Aorta ist das Verhältnis eher etwas ausgeglichener (3:2). Die in der Tabelle aufgeführten anderweitigen Aorten-Erkrankungen sind für unsere Arbeit weniger von Interesse.

Ueber die *Altersverhältnisse* gibt Tabelle II Auskunft. Die Aorten-Ruptur als Todesursache wird im Alter von 40—80 Jahren, also in der zweiten Hälfte des Lebens, gefunden. Dabei zeigt es sich, daß die Rupturen infolge Arteriosklerose eher das höhere Alter bevorzugen (55—80), während die Medianecrosis idiopathica gerade um-

gekehrt eher die jüngeren Individuen betrifft (40—65). Die gleiche Feststellung machte auch *Merz*, indem er fand, daß bei Medianecrosis idiopathica das 4.—6. Lebensjahrzehnt bevorzugt beteiligt sei. Ebenso beobachteten *Gore und Seiwert* das nämliche: daß die größte Häufung zwischen dem 50.—59. Altersjahr stattfindet, während die obere Grenze 89 Jahre betrage, die untere 20 Jahre. Bei der Mesoarthritis luetica finden sich Rupturen im Alter von 55—70 Jahren. Es scheint hier aber keine bestimmte Gesetzmäßigkeit vorzuliegen und in der Literatur sind auch keine diesbezüglichen Angaben zu finden.

Was die Altersverteilung der nicht rupturierten Aorten-Aneurysmata betrifft, so sehen wir, daß dieses Leiden speziell bei Personen in hohem Alter angetroffen wird (60—90) und vereinzelt bei jüngeren Individuen. Ferner zeigt es sich, daß diese Aorten-Aneurysmata zum großen Teil auf Grund einer Arteriosklerose entstanden sind. Lues ist viel seltener vertreten, Medianecrosis idiopathica sehr selten, nämlich nur in zwei Fällen, vermutlich weil bei dieser Erkrankung die Aorta sehr rasch rupturiert.

Ähnliche Angaben über die Aorten-Aneurysmata und -Rupturen werden auch in der Literatur gefunden, wenn auch gelegentlich noch jüngere Personen von der Medianecrosis idiopathica befallen werden können, als dies in unserem Beobachtungsgut der Fall war. So führt *Castellaneta* den Fall einer 34jährigen Gravida an, bei welcher die Sektion eine Aorten-Ruptur infolge Medianecrosis idiopathica ergab. *Johl und Mackintosh* berichten über einen 15jährigen tüchtigen Leichtathleten, der im Anschluß an eine turnerische Übung auf dem Heimweg mit Schmerzen auf der Brust kollabierte und innerhalb einer Stunde starb. Bei der Autopsie fand man eine große Perikardblutung (800 ccm), die von einer Ruptur der Aorta asc. herrührte. Neben einer stark im Sinne einer Nekrose veränderten Media fand man des weitern bei diesem Jungen eine kongenitale Isthmusstenose und vor derselben eine starke aneurysmatische Erweiterung der Aorta mit Hypertrophie des linken Ventrikels und offenem Ductus arteriosus Botalli. *Hübschmann* erwähnt in seiner Arbeit drei Fälle mit Aorten-Ruptur, einen 50jährigen Mann und zwei Knaben von 11 und 15 Jahren. Bei den letzteren zwei Fällen bringt der Verfasser die Aorten-Ruptur in Verbindung mit einer vorher durchgemachten Angina, resp. einer chronischen Tonsillitis und anschließender diffuser Glomerulonephritis. *Merz* stellte 1947 anhand einer eigenen Beobachtung, einer 32jährigen Frau, die pathologische Anatomie der Medianecrosis idiopathica dar. *Maynard und Thompson* bringen ebenfalls eine eigene Beobachtung: perforiertes, sackförmiges, kongenitales Aneurysma des hinteren Sinus Valsalvae bei einem 26jährigen Mann. Histologisch bestand die Wand aus Bindegewebe mit

Resten elastischer Fasern. Diese Autoren führen noch weitere Fälle der Weltliteratur an, davon 12 unter 30 Jahren, in 7 Fällen mit Ruptur. *Anderson* berichtet über eine 35jährige Gravida (vorher fünf Geburten normal überstanden) mit akuter Hypertonie, Exitus nach heftigen Schmerzen im Rücken und im rechten Bein. Dabei ergab die Sektion: Aneurysma dissecans vom Ursprung der Aorta bis zur Teilungsstelle. Histologisch: Schwere Mediaveränderungen mit Vakuolenbildung. Keine entzündliche Komponente. Zugleich führt *Anderson Schnitker* und *Bayer* an, welche in einer Arbeit 49 Fälle solcher Art zusammengestellt haben, von denen 24 gravide Frauen betreffen. *Magner* schildert den Fall eines 20jährigen Mannes, der durch Ruptur eines spindelförmigen Aneurysmas der Aorta infolge Medianecrosis idiopathica ad exitum kam. Ebenso berichtet *Uhlbach* von einem 38jährigen Holzarbeiter, der infolge Aorten-Ruptur auf Grund einer Medianecrosis idiopathica ad exitum kam. Auch *v. Meyenburg* beschreibt zwei Fälle von spontaner Aortenruptur infolge Medianecrosis idiopathica bei zwei Brüdern, im Alter von 38 und 45 Jahren.

Ein Fall, ähnlich denjenigen von *Anderson*, *Castellaneta* und *Merz* wurde im Jahre 1941 am hiesigen Pathologischen Institut beobachtet (1268/41). Es handelt sich dabei um eine 29jährige Frau im 8./9. Schwangerschaftsmonat, die plötzlich ad exitum kam. WaR war negativ. Sektion: Aorta asc. 1 cm oberhalb der linken Koronararterie Längsriß durch die ganze Wand. Zackige Ränder, außen periarterielles zartes Bindegewebe. Aortenwand im Anfangsteil der Aorta asc. und Sinus Valsalvae verdickt, mit sehr vielen seichten Einziehungen. Veränderungen bis 3 cm oberhalb der Einmündung der Koronararterien. Aorta descendens außer geringgradigen arteriosklerotischen Veränderungen an der Einmündung des Ductus art. Botalli sowie in der Aorta abdom., unverändert. Histologisch: (Rißstelle) Adventitia zeigt schmale, sehr feine kollagene Bindegewebsbündel. Perivaskulär wenige Lymphozyten. In der Nähe der Rißstelle ist die Adventitia durch eingedrungenes Blut von der Media abgehoben. Letztere zeigt in den mittleren und inneren Schichten eine weitgehende Destruktion des elastischen Faserbildes. Große Bezirke zeigen mangelhafte Kernfärbung, verwaschene Zeichnung, verstärkte Eosinophilie und feintropfige Verfettung. Bei Elastinfärbung ergibt sich, daß die elastischen Fasern teils fehlen, teils stark vermindert sind. Einzelne Fasergebiete sind zusammengeintert, scholliger Zerfall der Fasern. Gegen die Rißlinie hin verstärkter Faserausfall. Intima fibrös verdickt und ausgedehnt verfettet. Es sind herdförmige, zackige, homogen blauviolette Elemente vorhanden, z. T. ausgefallen. Entzündliche Infiltration fehlt. Patho-

logisch-anat. Diagnose: Medianecrosis aortae idiopathica. Ruptur der Aorta asc. mit Hämoperikard.

Es ergibt sich somit, daß es schon im jugendlichen Alter zur Aorten-Aneurysma-Bildung und Aorten-Ruptur kommen kann, besonders wenn eine Erkrankung der Media oder irgendwelche Abnormität der Aorta vorliegt (Isthmusstenose etc.).

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob solche Abnormitäten nicht operativ angegangen werden können. *Batinchok* bejaht die Frage und betont die Notwendigkeit der frühzeitigen chirurgischen Behandlung der kongenitalen Mißbildungen der großen Gefäße. Nach seinen Angaben sind solche Abnormitäten ein wichtiger Faktor, der zur Bildung von Aneurysmata und endlich zu Ruptur führen kann.

Ueber die *Lokalisation* der Aorten-Aneurysmata und Aorten-Rupturen gibt Abb. 1 Auskunft. Der Uebersicht halber wurden diese getrennt nach Ursache schematisch zur Darstellung gebracht.

Abb. 1 A zeigt die Lokalisation der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen bei der Medianecrosis idiopathica. Auffallend ist dabei, daß diese hauptsächlich in der Aorta asc. vorkommen. Nur in einem Falle ist der Arcus aortae betroffen und einmal die Aorta descendens, an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel. Dies kann somit als Seltenheit betrachtet werden. *Gsell* und *Erdheim* haben ihre Fälle gleicherweise lokalisiert gefunden. Auch *Gore* und *Seiwert* fanden eine maximale Häufung in der Aorta ascendens: 53 Fälle von 84; ferner im Arcus Aortae, aufsteigender Schenkel 15; absteigender Schenkel 8; in der Aorta thoracica 6 und als Seltenheit in der Aorta abdominalis 2 Fälle von 84.

Abb. 1 B stellt die Lokalisation bei Lues dar. Betroffen ist zur Hauptsache wiederum die Aorta ascendens, daneben aber auch die Aorta desc., jedoch nur bis zum Diaphragma. In keinem Falle konnte eine luetische Affektion in der Aorta abdom. gefunden werden.

Abb. 1 C zeigt die Lokalisation der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen infolge Arteriosklerose. Es liegt hier ein anderer Lokalisationstypus vor als bei den vorhergenannten Erkrankungen, indem die Aorta in ihrem ganzen Verlauf befallen sein kann. Allerdings zeigt sich auch hier recht deutlich, daß die arteriosklerotischen Aneurysmata ihre Praedilektionsstellen besitzen: vor allem in der Aorta ascendens, Arcus aortae und Aorta abdominalis, kurz oberhalb der Teilungsstelle in die Arteria iliaca communis.

Des weitem soll nun dargelegt werden, wie die Rißbildungen vor sich gehen können. Es können dabei verschiedene Möglichkeiten auftreten:

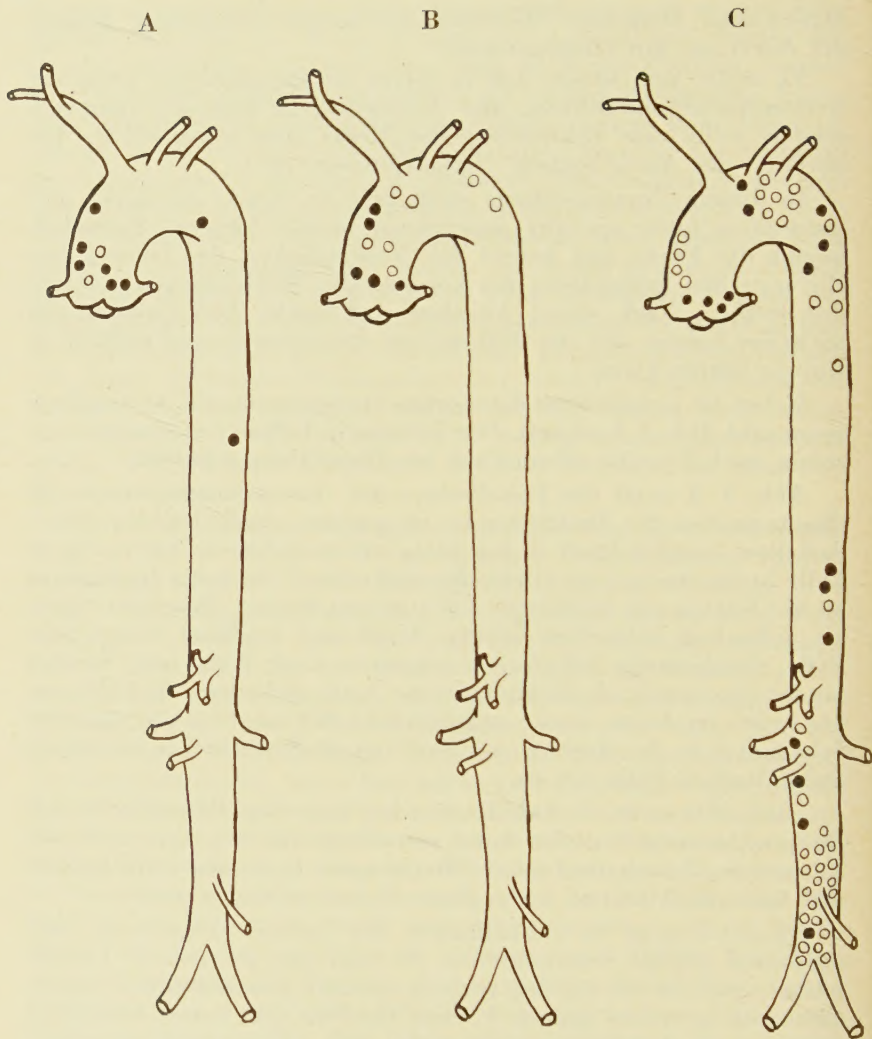


Abb. 1 A—C

Lokalisation der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen

A = bei der Medianecrosis idiopathica

B = bei Mesaortitisluetica

C = bei Arteriosklerose

○ = Aneurysmata

● = Rupturen

In den meisten Fällen erfolgt die Ruptur zweizeitig, d. h. es erfolgt zuerst eine Reißbildung der Intima und Media ohne Mitbeteiligung der Adventitia. Wie weit dabei die Media rupturiert, hängt vom Grad ihrer Erkrankung ab. Je stärker der normale Aufbau der Media zerstört ist, um so stärker wird die Media durchgerissen. Das Blut, das mit jeder Systole in die angerissene Aorta hineingepreßt wird, wühlt sich dabei zwischen das Gewebe der Media. Sind die äußeren Schichten der Media noch intakt, so können die intimanahen Schichten der Media und die äußeren Schichten der Media auseinandergedrängt werden: es entsteht ein Aneurysma dissecans (Abb. 3, 4 und 5). Aus den untersuchten Fällen geht hervor, daß die Kraft des wühlenden Blutstromes so stark sein kann, daß die Aorta von ihrem Anfang an bis hinunter zur Teilungsstelle in ihrer ganzen Länge disseziert wird, und zwar fast in vollem Umfange der Aorta, so daß letztere im Querschnitt aus zwei Rohren besteht. In 16 von 82 Fällen war die Aorta von ihrem Ursprung bis zur Teilungsstelle auf diese Art und Weise disseziert. *Robertson* hat in seiner Arbeit Versuche an 42 Leichenaorten unternommen, indem er eine künstliche Zerreißung der Media mit Hilfe von injizierter Flüssigkeit bewerkstelligte. Er schnitt dabei je ein 2 cm² großes Stück aus Aorta ascendens, Arcus aortae und Aorta descendens heraus, unter Ausschaltung von atheromatösen Bestandteilen. Dabei benötigte er einen Druck von 230—975 mm Hg, um die Media zu dissezieren. Er schließt daraus, daß eine Aorta dem normalen Blutdruck standhält, sofern die Media intakt ist, auch wenn die Intima ulzerös aufgerissen ist. Erst wenn die Media geschädigt ist, erfolgt Dissezierung. Ferner stellte *Robertson* fest, daß der Mediawiderstand gegenüber der Dissezierung linear von oben nach unten abnimmt. Für den weiteren Verlauf der Ereignisse gibt es verschiedene Möglichkeiten. Es kann im Verlauf der Aorta eine erneute Ruptur der Intima in das Lumen der Aorta auftreten, so daß das Blut aus dem Aneurysma dissecans störunglos wieder in die ursprüngliche Aorta zurückfließt. Vermutlich bildet sich ein derartiger Sekundärriß auf dem Boden einer anoxischen Schädigung der inneren Aneurysmawand, welche ja durch die Dissektion von den ernährenden Vasa vasorum abgeschnitten wurde. *Frei* führt in seiner Arbeit mehrere derartige Fälle an, ebenso *Bostroem*.

Umgekehrt kann das zusätzlich entstandene Rohr durch Thromben verschlossen werden, die mit der Zeit organisiert werden: Es tritt eine «Ausheilung» ein (Abb. 5).

Die besprochenen Ablaufsvarianten haben jedoch zur Voraussetzung, daß die äußeren Schichten der Media noch ziemlich intakt sind und dem systolischen Blutdruck standhalten. Wenn jedoch die

äußeren Mediaschichten infolge Erkrankung gegenüber dem normalen Blutdruck nicht mehr standhalten, zerreißen sie. An der Rupturstelle wird die Adventitia abgehoben, vorgebuckelt und schließlich reißt sie ebenfalls ein. Daher der Name zweizeitige Aortenruptur. Reißen sämtliche drei Schichten miteinander und gleichzeitig an derselben Stelle, so liegt die einzeitige Ruptur vor, die ziemlich rasch zum Tode infolge Verblutung führt. Umgekehrt bei der zweizeitigen Ruptur: von der ersten Einreißung (Intima/Media) bis zur zweiten (Media/Adventitia) können oft mehrere Stunden bis Tage, ja sogar Wochen verstreichen.

Warum nun bei der Aorten-Aneurysma-Bildung und Aorten-Ruptur besonders die Aorta ascendens bevorzugt wird, ist noch nicht genau abgeklärt. *Oppenheim* hat unter Mithilfe eines Technikers gezeigt, daß die hydrodynamische Beanspruchung der Wand der Aorta im aufsteigenden Teil am stärksten sei. Ebenso ist aus der Physiologie bekannt, daß die Aorta ascendens die größte Beanspruchung erleidet, indem sie den ganzen systolischen Druck des aus dem Herzen ausgeworfenen Blutes aufzufangen hat. Dadurch erleidet sie eine gleichmäßige Erweiterung, d. h. die elastischen Fasern werden gespannt. In der Diastole wird die in der Systole aufgespeicherte potentielle Energie in kinetische umgewandelt, d. h. die elastischen Fasern verkürzen sich wieder, die Aorta wird auf ihr ursprüngliches Volumen verengt und dadurch die Strömung des Blutes, das in einem starren Rohrsystem zur Zeit der Diastole stehen bleiben würde, aufrecht erhalten. Es leuchtet daher ein, daß die Media bei Schädigung ihres Fasergerüsts auf die Dauer dieser Beanspruchung nicht mehr gewachsen ist und zerreißt. Interessanterweise liegen diese Verhältnisse beim Pferd gleich wie beim Menschen (*Ackerknecht*, zitiert nach *v. Meyenburg*). Auch dort hat die Rupturstelle die gleiche Lokalisation, allerdings mit dem Unterschied, daß die Aorta des Pferdes im Anfangsteil sehr viel dünnwandiger (ca. 1 mm) ist als im weiteren Verlauf (5–7 mm weiter zwerchfellwärts) und daher an dieser Stelle um so leichter bersten kann (*v. Meyenburg*). Aus dem Obengesagten ergibt sich, daß die Aorta ascendens, die beim Menschen im Aufbau nicht wesentlich von dem der übrigen Aorta abweicht, im Kreislaufsystem noch zusätzlich die Funktion eines Windkessels zu übernehmen hat. Diese doppelte Aufgabe der Aorta ascendens, ohne daß letztere speziell konstruiert, resp. verstärkt ist, bewirkt, daß sie zum locus minoris resistentiae wird, d. h. die Aorta ascendens, die bei gleichem Aufbau wie die übrige Aorta zwei Aufgaben zu erfüllen hat, wird bei einer Schädigung schneller zerreißen als die übrige Aorta. Allerdings ist die Frage, warum die idiopathische Medianekrose gerade den Anfangsteil

der Aorta bevorzugt, noch nicht beantwortet. Es liegt u. E. nahe, anzunehmen, die Medianekrose sei eine Folge dieser doppelten Beanspruchung der Aorta ascendens. Diese Frage darf mit ja beantwortet werden, wenn zugleich noch zu dieser — wenn wir so sagen dürfen — «physiologischen Ueberbeanspruchung» ein pathologischer Prozeß hinzukommt, sei es nun mechanisch durch eine Isthmusstenose, sei es nun durch endogene «Gifte» bei Stoffwechselkrankheiten oder durch exogene Gifte von bis heute noch unbekannter Natur. Etwas anders verhält es sich mit den Aorten-Aneurysmata und Aorten-Rupturen des abdominellen Teiles der Aorta. Diese sind fast ausschließlich wenig oberhalb der Teilungsstelle der Aorta lokalisiert und entstehen, mit wenigen Ausnahmen, auf Grund einer Arteriosklerose. Dabei kommt es primär zu einer Schädigung der Intima und erst sekundär zu einer solchen der Media. Aus der Abb. 1 C ist ersichtlich, daß von 28 Aneurysmata der Aorta abdominalis nur fünf perforierten, während 23, obwohl sie z. T. zu Kindskopfgröße anwuchsen, nicht perforierten. Anders in der Aorta ascendens. Hier stehen vier nicht perforierten ebensoviele perforierte Aneurysmata gegenüber. Im Arcus aortae und in der Aorta descendens thoracica fanden wir zwölf nicht perforierte und sieben perforierte. Es ist also die Perforationstendenz in der Aorta ascendens am größten, caudalwärts nimmt sie stark ab. Diese Erscheinung unterstützt unsere im vorherigen Abschnitt aufgestellte Theorie. Den Grund müssen wir darin suchen, daß bekanntlich die hydrodynamischen Kräfte, die im Anfangsteil der Aorta größer sind und die eine größere Anforderung an die Elastizität der Media stellen, eher zu einer Zerreißung der Aorta ascendens bei nur leicht geschädigter Media führen als im caudalen Teil, wo zwar die hydrostatische Belastung größer ist, jedoch weniger große Anforderungen an die Elastizität der Media stellt. Letztere kann, sofern sie geschädigt ist, eher mit einer kompensatorischen Verdickung der Adventitia antworten. Auch die Heilungstendenz scheint hier größer zu sein.

Weiter interessiert die Frage: wohin erfolgt die Ruptur der Aorta, resp. des Aneurysmas? Auch für den Kliniker ist dieses Problem von größter Bedeutung, da die Durchbruchlokalisation dem Krankheitsbild sehr oft ihren Stempel aufdrückt. Abb. 2 zeigt schematisch die Lokalisation der Rupturstellen, während die Pfeile andeuten, wohin das ausströmende Blut seinen Weg genommen hat: in welches Organ, in welche Körperhöhle.

In unseren 31 Fällen erfolgt die Ruptur 14 mal in die Perikardhöhle. Dies ist leicht verständlich, da wir gesehen haben, daß die Aorten-Aneurysmata und -Rupturen die Aorta ascendens bevorzugen und letztere noch 5—6 cm innerhalb der Perikardhöhle verläuft.

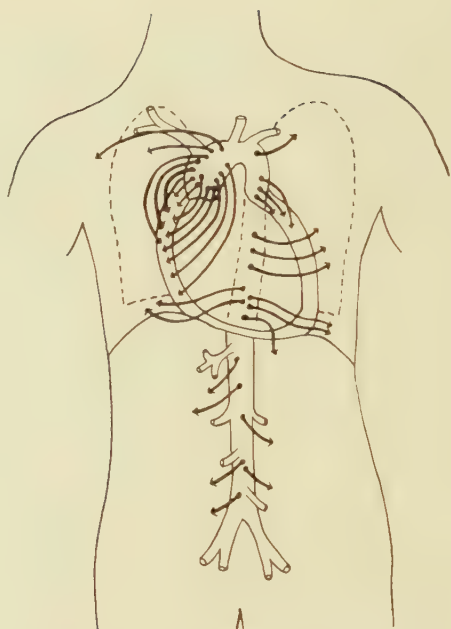


Abb. 2

Lokalisation der Rupturen an der Aorta und
Verlaufsrichtung des ausströmenden Blutes.

Zugleich ist, wie schon erwähnt, die Adventitia intraperikardial dünner als extraperikardial. Bei dieser Rupturvarietät erfolgt der Tod je nach der Größe des Einrisses unter dem Zeichen der «Herztampnade». Fünf weitere Fälle rupturierten in das Lungenparenchym, je einmal in den rechten und linken Oberlappen und dreimal in den linken Unterlappen. Dabei erfolgte der Tod durch Hämoptoe. Allen diesen Fällen war das Symptom rezidivierender Lungenblutung gemeinsam, welches sich in einem Falle drei Jahre hingezogen hatte. Die Aorta ist in solchen Fällen mit den betreffenden Lungenlappen meist stark verwachsen. Das Aneurysma selbst dringt in das Lungengewebe ein, indem es dasselbe komprimiert, teils in die Aneurysmawand fibrös einbaut. Ist ein größerer Bronchus mitbeteiligt, so kann er arrodirt werden, und es erfolgt die tödliche Blutung, die durch Thrombenbildung nicht mehr aufgehalten werden kann.

Krisnapoller beschreibt ausführlich einen solchen Fall des Kantonsospitals Luzern: *Mesaortitis luetica aortae* mit Verwachsung der Aorta mit dem linken oberen Lungenlappen und von dort Per-

foration in einen Bronchus. *Volta* legt den Fall eines 62jährigen Mannes dar, der ad exitum kam infolge Aorten-Aneurysma des Arcus aortae mit intrapulmonaler Entwicklung und Hämoptoe.

Bei weiteren fünf Fällen unserer Untersuchungsreihe erfolgt die Blutung ins Mediastinum und von dort in die Pleurahöhle, und zwar dreimal in die rechte und zweimal in die linke. Eine weitere Ruptur im Gebiete des Thorax fand sich bei einer unserer Beobachtungen in Form eines Einbruches in den Oesophagus. Im Gebiete des Abdomens steht an erster Stelle die Blutung in das retroperitoneale Gewebe (viermal), und zwar sowohl in die Nierenlager, als auch in das kleine Becken. Dazu kommt ein Fall von Blutung in die Abdominalhöhle und eine weitere Blutung in die Bursa omentalis, wo sie einen riesigen Tumor vortäuschte.

Klein berichtet über den Fall eines 61jährigen Mannes mit Aneurysma der Bauchaorta und Perforation in das Duodenum. *Bô* beschreibt eine ähnliche Beobachtung. Nach seinen Angaben wurden bisher erst 26 Fälle dieser Art in der Literatur aufgeführt. *Scott* beschreibt ebenfalls einen seltenen Fall: 49jähriger Mann mit rezidivierender Magenblutung und Exitus. Die Autopsie ergab eine rundliche Verwachsung der Magenhinterwand mit der Aorta. Dasselbst drei kleine Oeffnungen, durch welche die Blutung aus der Aorta in den Magen erfolgte.

Gore und *Seiwert*, die diese Frage in ihrer Arbeit ausführlich behandelten, fanden ganz ähnliche Verhältnisse: von 85 Fällen 52 Blutungen ins Perikard, 14 ins Mediastinum, neun in die linke, vier in die rechte und fünf in beide Pleurahöhlen und zwei retroperitoneal.

Die Folgen der Aorten-Rupturen, resp. -Aneurysmata, können somit sehr mannigfach sein, so daß das klinische Bild sehr variiert und dadurch die Diagnose sehr erschwert wird.

Eine zwar etwas seltene Affektion, die infolge Aorten-Aneurysmata auftreten kann, ist die *Arrosion von Knochen*. In der von uns kontrollierten Zeitspanne von fünf Jahren trat sie viermal auf. Meistens wird dabei die Wirbelsäule arrodirt.

Fall 739/48: 76jährige Frau.

Seit 1944 Herzbeschwerden, Klopfschmerz über der Brustwirbelsäule. 1946 in Behandlung wegen Intercostalneuralgie!! Ebenso 1947, zugleich mit Rückenschmerzen. Seit Januar 1948 fast täglich Hämoptoe bis zum Tode im Mai 1948. Durchleuchtung schräg ergab hinter dem Herzen eine ca. zwei querfingerbreite, bandförmige, nach außen scharf begrenzte Verschattung, nicht so intensiv wie der Herzschatten. Man schwankte zwischen der Diagnose Tumor und Atelektase. Sektion: Perforation eines walnußgroßen,

größtenteils thrombosierten Aneurysmas der Aorta descendens in einen Bronchiolus der Spitze des linken Unterlappens. Arrosion der Brustwirbelsäule durch das Aneurysma.

Fall 1311/48: 75jähriger Mann.

Perforation eines Aneurysma dissecans der Aorta abdominalis. Gedeckte Arrosion von L3 und L4 ventral und seitlich. Klinisch machte sich diese Arrosion nicht bemerkbar.

Fall 717/49: 63jährige Frau.

Seit mehreren Jahren Rückenschmerzen. Physikalische Therapie war stets ohne Erfolg. Röntgendiagnose: Spondylose und Osteoporose der Brust- und Lendenwirbelsäule, Osteochondrose von L3 und L4 — Bandscheibe. Ausgeprägte Arteriosklerose der Bauch- aorta mit fraglichem Aneurysma im Lumbalbereich. Sektion: Sackförmiges Doppelaneurysma ober- und unterhalb des Diaphragmas mit breiter Perforation in die rechte Pleurahöhle. Arrosion von Th 10—12 und L 2—3. Dabei war Th 12 bis auf den Wirbelkanal arrodiert.

Fall 714/50: 62jähriger Mann mit Mesoortitis luetica.

Klinisch: seit 1945 Rückenschmerzen. Die Diagnose wurde zu Beginn der Erkrankung gestellt und das ständig wachsende Aneurysma konnte dauernd beobachtet werden. Sektion: Kindskopfgroßes Aneurysma der Aorta ascendens und Arcus aortae mit geschichteten Wandthromben. Arrosion der oberen Brustwirbel (Th 4 und Th 5). Diese sind leicht angekerbt, mit glattem Grund.

Bei Fall 739 48 und 717 49 sehen wir, daß es infolge der Aneurysmata und durch die dadurch erfolgte Knochenarrosion zu neuritischen Beschwerden kam. Ueber einen dafür typischen Fall berichtet auch *Leib Pines* in einer Arbeit aus dem Pathol. Institut Zürich:

Pat. erkrankte mit 64 Jahren an doppelseitigem Ischias, der nur langsam besserte. Etwas Schmerzspuren blieben aber stets zurück. Nach zwei Jahren Rückfall. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung, eher Verschlimmerung. Auftreten von Parese beider Beine, des Sphincter ani und Detrusor vesicae. Einweisung auf die Chirurg. Klinik. Beim Eintritt: «Von 10.—12. Thorakalwirbel leichter Gibbus, dort auch Druckempfindlichkeit vorhanden. Querschnittläsion im Gebiet der untersten Thorakalsegmente. (Wirbeltumor?) Tags darauf kommt der Pat. ad exitum, bevor das Krankheitsbild geklärt war.»

Die Sektion ergab: «— — ungewöhnlich weite Aorta. Auf der Intima Geschwüre, die mit wandständigen Thromben behaftet sind. — — Linke Lunge fest verwachsen, besonders am Hilus. An der

medialen Seite, wo sie gegen die Wirbelsäule grenzt, ist sie fest mit der Aorta verwachsen, die ihrerseits die Wirbelsäule zum großen Teil usuriert hat. — — Ferner zeigt es sich, daß das Aneurysma auch die Winkel der 8.—10. Rippe vollkommen usuriert hat. — — Die Aussackung der Aorta im 10. und 11. Brustwirbel geht bis auf den Wirbelkanal, ist aber durch die Erhaltung der Dura mater noch vom Rückenmark getrennt.»

Börger beschreibt einen ebenso instruktiven Fall: Aneurysma der Aorta ascendens und Arcus aortae, das so groß wird, daß es Sternum und mehrere Rippen vollständig arrodirt. Am Schluß lag das Aneurysma nur noch unter der stark verdünnten Haut und schwimmerte bläulich durch, wo es dann auch nach außen perforierte. Wachstum konnte von 1942 weg kontrolliert werden bis zum Exitus des Pat. 1948.

Wenn wir uns nach den *Ursachen* fragen, die zur Aorten-Aneurysma-Bildung und zu Aorten-Rupturen führen, so haben wir ja bereits gesehen, daß verschiedene Erkrankungen der Aorta, vor allem aber solche, welche die Media schädigen, dafür verantwortlich zu machen sind. An erster Stelle in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung steht die *Arteriosklerose* mit 55 Fällen von 82. Davon verliefen 16 (ca. 30 Prozent) infolge Ruptur tödlich. Bei der Arteriosklerose handelt es sich nach der Definition des Vorstandes der internationalen Gesellschaft für geographische Pathologie (Kongreß in Utrecht 1934) um eine chronische Erkrankung der größeren Arterien, deren morphologische Hauptmerkmale sind: herdförmige, bindegewebige Verdickungen (Platten) der Innenwand mit mehr oder weniger reichlicher Lipoidanhäufung, häufig auch mit Verkalkung und Geschwürsbildung. Makroskopisch findet man sie als herdförmige Intimaverdickungen, die von verschiedener Größe sein können und mehr oder weniger an der Innenfläche vorspringen. Mikroskopisch bestehen die Polster aus vermehrtem kollagenem Bindegewebe und feinen elastischen Fäserchen. Das Bindegewebe ist oft ganz hyalin mit nur wenig Zellen. Die Zellen selbst sind oft ganz vollgestopft mit feinen Fett-Tröpfchen, aber auch interstitiell lagert sich das Fett ab. Es besteht aus einem Gemisch von Neutralfetten und Cholesterinestern, die aus dem Blute stammen. Dazu kann es zur Einlagerung von Cholesterinkristallen kommen von typisch rhomboedrischer Gestalt. Ferner Einlagerungen von Kalk, die zu großen, ganz harten Platten werden können. In der Tiefe der Polster kommt es nun durch ungenügende Ernährung häufig zu regressiven Veränderungen: Nekrosen mit Fett oder Kalkkörnchen durchsetzt. Durch sekundäre Erweichung entsteht ein Brei von gelber Farbe, es bildet sich ein «Atherom». Die Nekrose selbst kann nach innen fortschrei-

ten, es kann zu Durchbrüchen in das Lumen kommen mit Entleerung der breiigen Masse ins Blut. Es entsteht ein atheromathöses Geschwür. Auch in der Media kann es zu Veränderungen kommen, indem an der Stelle der Intimaverdickung eine Verdünnung eintritt. Die *Elastica interna* findet man dabei oft in mehrere Lamellen aufgesplittert. Nicht selten findet man dann auch in der Media ebenso Verfettung und Kalkablagerung. Dadurch wird die Media, resp. deren elastisches Fasergerüst geschädigt. Das Blutgefäß ist nicht mehr so funktionstüchtig. Die *Adventitia* zeigt bei diesem Prozeß so gut wie gar keine Veränderung, außer eventuell einige kleine Lymphozyten-Infiltrate.

Eine weitere Ursache, die zur Aneurysma-Bildung und zu Ruptur führt, ist die *Medianecrosis idiopathica aortae*. Nach unserer Statistik zeigten 10 von 82 Fällen diese Erkrankung. Acht davon verliefen tödlich infolge Ruptur (80 Prozent). Wir sehen, daß der Prozentsatz der Rupturen höher ist als bei der Arteriosklerose, und zwar vermutlich deshalb, weil bei der *Medianecrosis idiopathica* das elastische Fasergerüst der Media in erster Linie geschädigt wird. Ihrem Wesen nach besteht diese Erkrankung aus Veränderungen in Form von bandartigen Nekroseherden in der Media, die im Anfangsteil der Aorta lokalisiert sind. Zunächst wird die glatte Muskulatur erfaßt, indem deren Kerne zugrunde gehen. Größere und kleinere Partien der Media, die hauptsächlich im mittleren Drittel liegen, werden kernlos, was mikroskopisch sehr deutlich zu sehen ist. Die elastischen Fasern werden gestreckt und erscheinen nicht mehr gewellt wie in den gesunden Partien. Zugleich werden die elastischen Fasern zusammengedrängt, ihre Färbbarkeit nach *Weigert* nimmt ab (*Desimpraecgnation* nach *Wiese*). In einem weiteren Stadium gehen die elastischen Fasern unter Körnelung, Varikosierung und Zerbröckelung zugrunde. Nach Untersuchungen von *Gsell* kann, wenn auch unvollständig, eine Reparation erfolgen: Neubildung von feinem kollagenem und elastischem Bindegewebe, das manchmal zarte Gefäße mit wenigen Lymphozyten führen kann. Dieses Narbengewebe, *Gsell* nennt es «Gewebscallus», besitzt natürlich nicht mehr die normale Festigkeit und Elastizität. Es ist funktionell minderwertig und prädestiniert zur Ruptur.

Erdheim beschreibt die *Medianecrosis idiopathica* in ähnlicher Weise, hebt aber zugleich die Bildung von Höhlen oder Zysten hervor, die mit mukoiden Massen gefüllt sind. *Erdheim* nennt deswegen die Erkrankung: *Medianecrosis idiopathica cystica* (auch v. *Meyenburg*).

Eine weitere Art der Medianekrose ist die von *Cellina* beschriebene: *Medianecrosis disseminata*. Diese zeigt — wenn wir so sagen

dürfen — ein ähnliches Bild wie eine beginnende idiopathische Medianekrose: lokalisierte Herde mit Kernarmut bis Kernausschlag, jedoch nicht nur in der aufsteigenden Aorta, sondern auch in der Aorta descendens. *Cellina* fand diese Veränderung in 9 von 10 Greisenaorten. *v. Meyenburg* kam in seiner Arbeit zum gleichen Resultat. Er fand, daß vor allem die Muskelzellen von der Nekrose betroffen werden. Stets fand er auch eine Verbreiterung der Bindegewebsfasern und ein Zusammenrücken der elastischen Fasern, aber keine Unterbrechung derselben wie *Gsell* bei der idiopathischen Form. Dies scheint auch der Grund zu sein, weshalb bei der Medianecrosis disseminata keine Rupturen auftreten, denn das elastische Fasergerüst scheint intakt zu sein.

Als weitere Mediaerkrankungen kämen noch hinzu die «*Umbau-erkrankung*» von *Wolff*, die sehr der Medianekrose ähnlich ist und die herdförmige, reaktionsarme, mechanisch-traumatische *Elasti-cortexis von Hammer*. Auch diese ist der Medianekrose sehr ähnlich. Es fragt sich überhaupt, ob diese beiden Erkrankungen ein Krankheitsbild für sich sind oder nicht. Dies bleibt vorläufig dahingestellt. Auf alle Fälle sind es Erkrankungen der Media, und wenn ihre Entstehung von den Autoren etwas verschieden von derjenigen der idiopathischen Medianekrose ausgelegt wird, so ist dies nur ein Zeichen dafür, daß man auch heute immer noch nicht im klaren ist über die Aetiologie der Medianekrose.

Es wurden seit *Gsell* und *Erdheim* bis heute mehrfache Versuche unternommen, um in die Entstehung der Medianecrosis idiopathica und der ihr verwandten Mediaerkrankungen Licht zu bringen. *Gsell* vermeidet es, irgendwelche bestimmte Faktoren für die Erkrankung verantwortlich zu machen. Er wirft die Frage auf, ob nicht irgendwelche Noxen für das Zustandekommen der Nekrosen von Einfluß seien. Unter seinen kontrollierten Fällen fanden sich solche mit chronischer Sepsis, chronischen Nierenerkrankungen, schwerem Nikotinismus etc. *Weise* sieht einen ursächlichen Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten. Von anderen Forschern wird speziell die Grippe, resp. deren infektiös-toxische Wirkung als Ursache angenommen. Andere Autoren haben wiederum Medianekrose bei rheumatischer Infektion beschrieben, und *Duff* erzeugte mit Diphtherietoxin Medianekrose bei Ratten. Dies zeigt, daß eine Gruppe bedeutender Forscher einen ursächlichen Zusammenhang auf infektiös-toxischer Grundlage annimmt.

Andere wiederum machen nicht-infektiöse Noxen für die Medianekrose verantwortlich: *Gsell* erwähnt Nikotinismus, *Lange* Adrenalin. *Lange* wirft die Frage auf, ob es sich bei der Medianecrosis idiopathica nicht um eine Nachkriegskrankheit im Sinne einer Man-

gelkrankheit handeln könne. v. *Meyenburg* macht auf die Möglichkeit eines familiär-konstitutionellen Faktors aufmerksam (Fall von zwei Brüdern). *Wolff* hingegen will neben einer toxischen Schädlichkeit auch das Trauma der Bluthochdruckwelle für die Medianekrose verantwortlich machen. (Dafür spricht auch ihr oben erwähntes Auftreten bei akuter Graviditätshypertonie und bei Isthmusstenose). *Hammer* sieht den Grund in einer einmaligen stärkeren Gewalteinwirkung oder in einer mehrmaligen geringeren Gewalteinwirkung im Sinne einer mechanischen Ueberbeanspruchung. *Merz* versucht das Problem in einem anderen Sinne zu lösen, indem er der Gewalteinwirkung die Bedeutung einer auslösenden Gelegenheitsursache beimißt. Wichtiger ist eine dabei auftretende vermehrte Flüssigkeitsdurchtränkung der Gefäßwand (besondere Form der sogen. «serösen Entzündung»), in deren Verlauf es zu lokalen Oedemen und mucoider Entartung kommt. Die Muskelnekrosen sollen nach diesem Autor nicht als Ursache, sondern als Folge der Gefäßruptur betrachtet werden.

Viele dieser Erklärungsversuche für die Medianecrosis idiopathica gelten auch für die Medianecrosis disseminata. *Cellina* erwähnt eine infektiös-toxische Genese, lehnt aber bestimmte Zusammenhänge ab. v. *Meyenburg* findet ebenfalls keine sicheren Beziehungen zwischen bestimmten Grundkrankheiten und der Medianecrosis disseminata. Auch die Untersuchungen von *Weise* verliefen in dieser Beziehung resultatlos. Er versuchte deshalb eine andere Erklärung auf Grund von Untersuchungen von *Ranke* und glaubte, daß die «scherenden Kräfte» im Gefäß selbst dafür verantwortlich zu machen sind, besonders im Alter. *Günther* glaubt den Grund in der Hypertonie zu finden. Er wird aber von v. *Meyenburg* widerlegt. Einig sind heute die meisten Autoren, daß es sich bei der Medianecrosis disseminata doch eher um eine physiologische Abnützung handelt: um eine «Alterskrankheit».

Die *entzündlichen Veränderungen* der Aorta kommen noch als weitere Ursachen für die Aneurysmabildung in Frage. Wir müssen hier unterscheiden:

1. *Spezifische Entzündungen*: Die häufige Mesoarthritis luetica und die sehr seltene Aortitis tbc. Eine sehr ausführliche Arbeit über letztere stammt von *Hklé*, der zwei verschiedene Pathogeneseformen unterscheidet: über die Intima im Sinne einer Endarteriitis und über die Vasa vasorum. *Scott* und *Maxwell* geben eine Uebersicht über die sehr seltenen tuberkulösen Aneurysmata der Aorta.

Für uns ist vor allem die Mesoarthritis luetica von Interesse, da sie bezüglich Häufigkeit an zweiter Stelle hinter der Arteriosklerose

steht. Von den 82 Fällen waren 12 luetische Mesoarthritis, wovon fünf (42 Prozent) infolge Ruptur tödlich verliefen. Mit diesem Prozentsatz steht die luetische Erkrankung in der Mitte zwischen Arteriosklerose und Medianekrose.

2. *Unspezifische Entzündungen*: Dabei müssen wir zwischen zwei Formen unterscheiden:

a) *die unspezifische akute Entzündung*:

Es handelt sich dabei, wie schon der Name sagt, um eine akute, meist lokalisierte phlegmonös-eitrige Aortitis, entweder auf dem Blutwege, oder aus der Umgebung weitergeleitet. Sie kann bei Zerstörung der Media zu Aneurysmabildung und Ruptur führen. Bei unseren Fällen war keine derartige Erkrankung vorhanden. *Köhlmeier* beschreibt den Fall einer 59jährigen Patientin, die wegen einer durch grampositive Kettenkokken hervorgerufenen phlegmonösen Entzündung der Aorta und Arteria pulmonalis ad exitum kam. Er stellt dabei fest, daß die Infektion hämatogen entstanden sei, teils durch das Endothel, teils durch die Vasa vasorum. *Merkel* und *Moritz* berichten über ähnliche Fälle, wobei die Aortitis hämatogen entstanden sein soll. *Lange* in seiner Arbeit hingegen beschreibt einen Fall von Aorten-Aneurysma, das durch Kontakt, resp. durch lokale Weiterleitung entstanden sei. Es handelt sich um einen 61jährigen Patienten, bei dem eine Uretersteinextraktion vorgenommen worden war. Es entstand in der Folge eine Streptokokkenphlegmone der linken Nierengegend mit Uebergreifen auf die Wirbelsäule (Entstehung einer Osteomyelitis von L1 und L2) und Aorta (Aneurysma infolge Periaortitis).

b) *die unspezifische chronische Entzündung*:

Von Interesse für uns ist die Mesoarthritis «en plaques» (*v. Albertini*), da sie zur Zerstörung der Media führen kann. Es handelt sich bei diesem Krankheitsbild um eine nicht luetische Mesoarthritis. Nach *v. Albertini* entsteht zuerst eine Aortitis auf infektiös-entzündlicher Grundlage (meist Herdinfektion), auf die sich sekundär die degenerativen Zeichen einer Arteriosklerose aufpfropfen können. Bei unserer Zusammenstellung kam diese Erkrankung der Aorta in vier Fällen von 82 vor. Zwei Fälle verliefen dabei tödlich infolge Ruptur.

Eine weitere Form von unspezifischer chronischer Aortitis erwähnt *Weber*. Es handelt sich dabei um eine diffuse, chronische, nicht eitrige Aortitis mit lymphozytärer Infiltration in den äußeren Schichten der Media. Luetische Genese konnte ausgeschlossen wer-

den. Der Autor fand stellenweise sogar den Erreger in Form von Diplokokken. Durch die Zellinfiltration schien die Media in zwei Hälften geteilt: in eine innere zellfreie Schicht und in eine äußere Schicht mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. In letzterer waren die elastischen Fasern zum großen Teil untergegangen und durch kollagenes Bindegewebe ersetzt. Die Intima zeigt arteriosklerotische Polster und einige Rundzellen. Die Adventitia besaß ebenfalls einige Infiltrate mit geringer Ansammlung gleichartiger Zellen wie in der Media.

Zum Schlusse muß noch eine weitere, seltene Ursache erwähnt werden: *das Trauma*. Früher war man nämlich der Ansicht, daß eine spontane Zerreißen einer gesunden Aorta möglich sei (bei einem geringen Trauma). Dies, weil man nur die Arteriosklerose und die Lues als Aortenerkrankung kannte, während die Medianekrose noch unbekannt war. Man kam daher zur Auffassung, daß bei Fehlen von Arteriosklerose und Lues eine spontane Zerreißen einer gesunden Aorta vorliegen müsse. Heute steht aber fest, daß bei einer gesunden Aorta eine spontane Ruptur nicht vorkommt, wenn nur ein geringes Trauma stattgefunden hat, welches früher oftmals als Ursache angesehen wurde. Es bedarf also einer ziemlich massiven traumatischen Schädigung, sei es durch direkte äußere Gewalt, z. B. Durchschüsse, Anspießung mit Rippenfragmenten, Stich

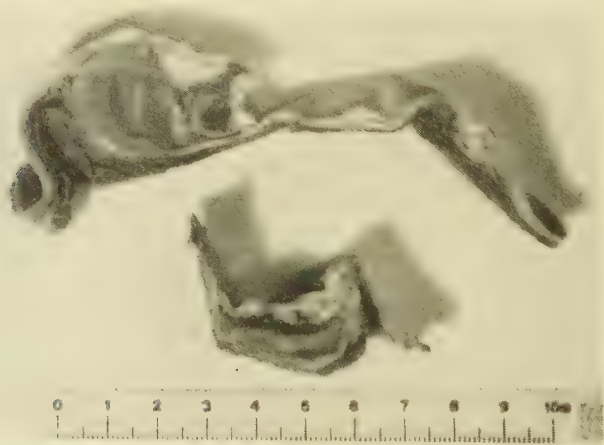


Abb. 3

Fall 296 51. Aneurysma dissecans der Brust- und Bauchaorta, seitliche Ansicht. Eingelagerter Thrombus zeigt beginnende Organisation.

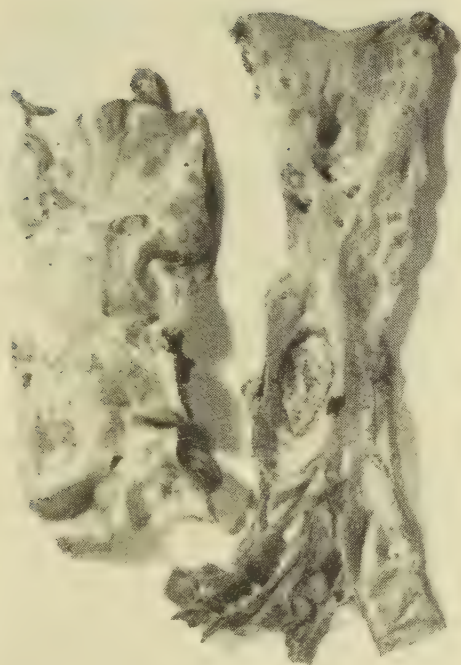


Abb. 4

Fall 296/51. Gleiches Präparat wie in Abb. 3
Ansicht vom Lumen der Aorta aus.

durch Waffen etc., sei es durch Zerrung der Aorta infolge Schleuderwirkung, wobei das Herz sich von der Gefäßbasis losreißt, oder die Aorta von dem fixierenden Ligamentum getrennt wird. Ferner kann durch vielfache Ueberhöhung des Aorten-Binnendruckes infolge plötzlicher Kompression der Bauch- oder Brustaorta im Momente der systolischen Füllung, oder auch durch die kinetische Energie der Blutsäule, die beim Aufprall das Aortenrohr sprengt, eine Ruptur entstehen. Zeller hat festgestellt, daß die kritische Fallhöhe, bei welcher die gesunde Aorta zerreißt, bei etwa 15 m liegt.

Wie bereits angeführt, besteht die Möglichkeit, daß ein Aneurysma, besonders das Aneurysma dissecans *heilen* kann. Es ist dies

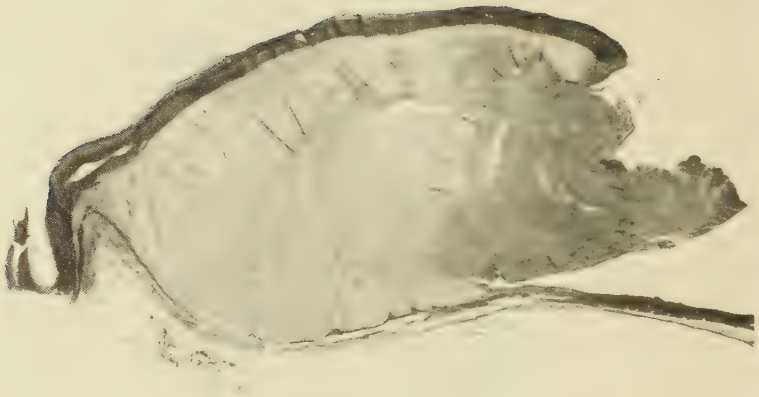


Abb. 5

Fall 296 51. Aneurysma dissecans der Brustaorta. Gleiches Präparat wie in Abb. 3 und 4. Media aufgespalten, im Spaltraum riesiger Thrombus mit Zeichen beginnender Organisation.

zwar ein seltenes Vorkommen, aber es zeigt uns doch, daß auch im Bereich der Aorta eine gewisse Heilungstendenz vorhanden ist. So führt *Löffler* folgenden Fall an: 49jähriger Kaufmann, nie ernstlich krank. Frühjahr 1934 fieberhafte Lungenentzündung des linken Unterlappens. Anschließend «Nervenzusammenbruch». Kur in Locarno, wo erstmals eine Aorteninsuffizienz festgestellt wurde. Zum erstenmal auch Atemnot bei der kleinsten körperlichen Anstrengung. Kam Ende November 1934 zur Beobachtung auf die med. Klinik. Besserung, nach zwei Monaten Wiedereintritt mit Oedemen und positivem Urinbefund (Albumen) etc. Nach acht Tagen Exitus. Autopsie: Dilatation aller Herzhöhlen, aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens nach alter inkompletter Wandruptur.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt *Conston*: 58jähriger Neger, bisher immer gesund, kommt Juni 1944 ins Spital wegen plötzlichen epigastrischen Schmerzen und Erbrechen. Verdacht auf Koronarinfarkt. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. Februar 1946 erneuter Eintritt mit Kopfschmerz, Schwäche im linken Arm und Schmerzen rechte Rumpfseite, Blutdruck 240/150. Cor erweitert. Albumen im Urin stark positiv. Temperaturanstieg, Blutdruckabsinken und Exitus nach acht Tagen. Sektion: altes Aneurysma dissecans der

Aorta. Ruptur der Intima und intimanahen Mediaschichten 2 cm unterhalb des Abganges der linken Subclavia und Rückperforation im Anfangsteil der linken Arteria iliaca communis. Bild zweier, durch ein Septum voneinander getrennter Aortenrohre. Beide «Aorten» zeigten, besonders das pathologische Gefäßrohr, erhebliche beetartige Atherosklerose und Ulzerationen. Beide Gefäße bestanden aus Intima, Media und Adventitia. Das zwischen ihnen gelegene Septum zeigt Mediafasern, die beidseits von Intima bedeckt waren. Der Verfasser deutet dies als geheiltes Aneurysma dissecans. Alter der Aneurysmabildung 20 Monate.

Ferner führt *Frei* einen Fall von geheiltem Aneurysma an, das angeblich 18 Jahre vorher entstanden und erst bei der Sektion festgestellt worden war.

Wir fanden unter unseren 82 Fällen von Aorten-Aneurysmata nur einen einzigen Fall, der als in Abheilung begriffenes Aneurysma dissecans betrachtet werden kann.

Sektion 296/51: 85jährige Patientin, die wegen Marasmus und terminaler Bronchopneumonie ad exitum kam. Klinisch: Starke allgemeine Arteriosklerose, seit 1947 Claudicatio intermittens. Sektion: Allgemeine Arteriosklerose, alter thrombotischer Verschluß der rechten Arteria carotis comm. und altes thrombosierte Aneurysma dissecans der Bauch- und Brustaorta. Mikroskopisch zeigte die Aorta in ihrem ganzen Verlaufe z. T. verkalkte, gelblichweiße, leicht erhabene Intimaeinlagerungen bis zu 5-frankenstückgröße. In der Aorta descendens, kurz unterhalb des Isthmus, Auswölbung der Aorta nach ventral. Diese ist ca. 5 mm tief und 5-frankenstückgroß. Obere kraniale Abgrenzung bildet ein alter 2,5 cm langer Querriß durch Intima und Teile der Media (Abb. 3 und 4). In dieser Höhle eingelagert (Abb. 5): geripptes, derbes, grauweißes, altes Gerinnsel. Von außen gesehen: halbkugelige Vorwölbung von Walnußgröße. Ein gleiches Gebilde befindet sich auch im mittleren Abschnitt der Aorta abdominalis. Histologisch erkennt man, daß die Aufspaltung der Aortenwand in den adventitianahen Media-Abschnitten erfolgt ist. Der durch die Aufspaltung entstandene Raum wird durch einen teilweise deutlich geschichteten Thrombus ausgefüllt. In dem vom Aneurysmasack gebildeten Winkel findet man angedeutet Organisationsvorgänge am Abscheidungsthrombus, indem die äußersten Thrombusschichten durch ein kapillarreiches, aber auffallend zellarmes Granulationsgewebe durchwachsen werden. Dieses Gewebe hat aber nur die äußersten Thrombusabschnitte betroffen. An den übrigen Stellen finden sich nirgends Organisationsvorgänge.

Die klinische Diagnosestellung ist bei Aorten-Aneurysmata recht schwierig, bei der akuten Ruptur wegen des raschen letalen Ausgangs meist unmöglich. In unseren Fällen ergab die Durchsicht der klinischen Diagnosen folgendes Resultat:

Aortenruptur mit tödlichem Ausgang	total 31 Fälle
Diagnose mit Sicherheit gestellt:	3
Wahrscheinlichkeitsdiagnose:	7
Diagnose nicht gestellt:	21

Dazu ist folgendes zu sagen: Einmal steht der Prozentsatz der mit Sicherheit gestellten Diagnosen weit über demjenigen, den *Wood* und *Pendergraß* anführen (6 von 400 Fällen). In unserem Beobachtungsgut wurde die Diagnose in 10 Prozent der Fälle gestellt, bei letzteren nur in 1,5 Prozent. Wir sehen also, daß hier in Zürich in den letzten fünf Jahren viel häufiger die Diagnose mit Sicherheit gestellt wurde, als amerikanische Autoren angeben. Was nun die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, besser Verdachtsdiagnose, betrifft, so ist zu berücksichtigen, daß meistens infolge raschen Ablaufs der Geschehnisse die Diagnose nicht mehr mit Sicherheit gestellt werden konnte. Meist handelte es sich dabei um Rupturen bei Medianecrosis idiopathica, die, wie wir wissen, im Gegensatz zu Arteriosklerose und Lues, ohne weitere Prodrome den Patienten befällt und ziemlich rasch zum Tode führt. Auch hier scheiterte die Diagnose am raschen Verlauf der Krankheit.

Was nun die übrigen Fälle von Aorten-Aneurysmata betrifft, die sich bei den Sektionen zeigten und die ohne Einfluß auf den Tod des Patienten waren, so kann man folgendes feststellen:

Aorten-Aneurysmata ohne Einfluß auf den Tod	total 51 Fälle
Diagnose mit Sicherheit gestellt:	7
Wahrscheinlichkeitsdiagnose:	4
Diagnose nicht gestellt:	40

Auch hier ist die Zahl der gestellten Diagnosen ziemlich hoch. Unter den Fehldiagnosen steht das Lungenmalignom (7) an erster Stelle, dann folgt der Herzinfarkt (5), je zweimal Lungenödem, Embolie, Nierentumor, Tumor in abdomine und je einmal Interkostalneuralgie, Tumor im kleinen Becken, Peritoneal-Karzinom, Pankreas-Karzinom, Sekundenherztod, Apoplexie und Wirbelfraktur.

Immerhin kann man nachträglich bei allen Fällen gewisse Symptome auf einen gemeinsamen Nenner bringen, jedenfalls sofern es sich um protrahierte Aortenrupturen der Aorta ascendens handelt. Allerdings ist der Krankheitsverlauf zeitlich sehr verschieden, da zwischen den ersten Zeichen und dem Exitus eine Dauer von Stunden bis Wochen beobachtet wurde.

Löffler erwähnt folgende Symptome:

1. den plötzlich eintretenden, ungeheuer starken retrosternalen Schmerz, der einige Tage anhält,
2. den Schock und die lange dauernde Prostration,
3. die hochgradige Blässe,
4. die psychomotorische Unruhe,
5. ein freier Intervall mit relativer Besserung für Stunden bis Tage und im Anschluß rascher Tod infolge Ruptur des Aneurysma-sackes.

Bei der Durchsicht der klinischen Befunde der von uns kontrollierten Fälle trafen wir mehrmals dieses typische Bild. Allerdings handelte es sich dabei stets um Aorten-Rupturen in der Gegend der Aorta ascendens mit geringgradiger Dissezierung. Reichte letztere aber weiter, z. T. bis zur Teilungsstelle der Aorta, so lokalisierte der Patient die Schmerzen nicht so sehr retrosternal, sondern mehr im Epigastrium, ausstrahlend oft in das ganze Abdomen. Daher auch die Verwechslung mit Nierentumoren, Pankreas-Karzinom usw.

In seiner Arbeit über «Aorten-Aneurysmata mit Vortäuschung gastro-intestinaler Erkrankungen» beschreibt *Baer* acht autoptisch kontrollierte Fälle. Er setzt sich dabei mit der Differentialdiagnose auseinander und zählt die wichtigsten Fehldiagnosen auf, wie Oesophagus-Karzinom, Leberzirrhose, Magenkarzinom, Ulcus ventriculi, Mesenterialthrombose etc. Auch er betont die Schwierigkeit der Diagnose, hauptsächlich bei den im Abdomen lokalisierten Aneurysmata. In den drei Fällen von *Angerwell* mit Ruptur dicht oberhalb der Herzklappen und Dissezierung der Aorta bis zur Teilungsstelle waren Okklusions-Symptome der rechten Femoralarterie aufgetreten, weshalb zwei Fälle unter der Diagnose einer Embolie der rechten Arteria iliaca operiert worden sind. *Maynard* und *Thompson* setzten sich ebenfalls mit den klinischen Symptomen des Aneurysmas der Aorta ascendens auseinander, speziell des kongenitalen Aneurysmas des hinteren Sinus Valsalvae. Diese Autoren, wie auch *Batinchok*, betonten die Schwierigkeit der Diagnosestellung. Diese sei aber besonders wichtig, und zwar möglichst frühzeitig bei den kongenitalen Aneurysmata mit Isthmusstenose. Denn je frühzeitiger eine Operation erfolge, um so größer sei der Erfolg und die Gefahr einer Aneurysma-Ruptur werde herabgesetzt. Ausführlich behandeln *Warren* und *McQuown* das Aneurysma dissecans in Korrelation der klinischen und pathologischen Befunde. Sie hatten dabei persönlich zehn Fälle beobachtet und teilten diese, sowie die in der Literatur erfaßten, in acht Gruppen ein. Es ergab sich dabei folgendes Schema:

1. Intraperikardialer Aortenteil — Störung der Koronardurchblutung,
2. Caudale Wand des Arcus aortae — Stauung des Lungen- und Bronchialkreislaufes,
3. Craniale Wand des Arcus aortae — Stauung der Carotiden mit neurologischen Symptomen (Carotid hemiplegia),
4. Abgang der Subclavia — Extremitätenbrand,
5. Hinterwand der Aorta descendens — Störung der Intercostal-, Lumbal- und Sakralarterien. Querschnittsmyelitis.
6. Vorderwand der Aorta abdom. — Mesenterialthrombose. Darmgangrän,
7. Abgang der Nierenarterien — Niereninfarzierung. Nierenkolik.
8. Aufteilungsstelle — Extremitätenbrand.

Weitere diagnostische Zeichen gibt auch *Wegelin* in Bezug auf die Lokalisation. Er ordnet sie ein nach den Prädilektionsstellen entlang der sogen. Brandungslinie. Er weist speziell hin auf das *Olliver-Cardarelli'sche* Zeichen (Pulsation des Kehlkopfes) bei Sitz des Aneurysmas im Arcus aortae.

Wir sehen also, daß die Diagnosestellung in den letzten Jahren deutliche Fortschritte gemacht hat. Sie ist aber immer noch recht schwierig, nicht nur wegen dem oft raschen Ablauf des Krankheitsgeschehens, sondern auch wegen der mannigfachen Lokalisation und Pathogenese, aber auch wegen der Verwechslung mit Tumoren, Embolien und vor allem Herzinfarkt.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird ein allgemeiner Ueberblick über die Aorten-Aneurysmata und -Rupturen gegeben. Anhand von 82 eigenen Fällen und der neueren Literatur werden Häufigkeit, Geschlechtsverteilung, Lokalisation, Folgen, Ursachen, Heilungsvorgänge und klinische Diagnosestellung der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen besprochen.

1. Unter den 82 Fällen (ca. 1 Prozent aller Sektionen) befanden sich 31 Rupturen (0,37 Prozent) mit tödlichem Ausgang. Bezüglich des letzteren steht die idiopathische Medianekrose an erster Stelle mit acht Rupturen von zehn Fällen, gefolgt von der Mesoarthritis luetica mit fünf Rupturen von zwölf und der Arteriosklerose mit 16 von 45.
2. Die Geschlechtsverteilung zeigt ein Ueberwiegen der männlichen Patienten, sowohl bei der Medianekrose und Lues, als auch bei der Arteriosklerose.
3. Bei der Untersuchung über die Altersverhältnisse trat deutlich zutage, daß die Arteriosklerose hauptsächlich die zweite Hälfte des Lebens betrifft, während die idiopathische Medianekrose häufiger jüngere Individuen bevorzugt (30—40jährige).
4. In Bezug auf die Lokalisation der Aorten-Aneurysmata und -Rupturen konnte festgestellt werden, daß die idiopathische Medianekrose und Lues fast ausnahmslos die Aorta ascendens befallen, während bei der Arteriosklerose die ganze Aorta, recht häufig aber die Aorta abdominalis betroffen wird.
5. Analog der Häufigkeit des Sitzes der Aneurysmata in der Aorta ascendens erfolgten die Rupturen in 50 Prozent der Fälle in der Perikardhöhle. Die restlichen 50 Prozent verteilen sich auf Rupturen ins Lungenparenchym, Pleurahöhle und Abdomen.
6. Knochenarrosion kam selten zustande (4 Fälle) und täuschte zu Lebzeiten meistens eine Neuritis vor.
7. Als Ursachen, die zu Aneurysma-Bildung und Ruptur führen, steht an erster Stelle die Arteriosklerose (45 Fälle), gefolgt von der Lues (zwölf) und der idiopathischen Medianekrose (zehn).
8. Heilung eines Aneurysmas ist sehr selten. Es konnte nur in einem Falle ein beginnender Heilungsprozeß eines Aneurysma dissecans gefunden werden.
9. Was die klinische Diagnosestellung betrifft, so ist diese immer noch recht schwierig, nicht nur infolge des oft raschen Ablaufes der Geschehnisse, sondern auch infolge der Nebensymptome, die das typische Krankheitsbild oft derart stark überdecken, daß ein anderes Leiden vorgetäuscht werden kann.

LITERATURNACHWEIS

- v. *Albertini*: Schweiz. Z. Path. u. Bakt. **1**, 1 (1938)
Angerwall, Gunnar: Nord. Med. **1949**, 456—458
Anderson, E. G.: Amer. J. Obstetr. **57**, 793—796 (1949)
Baer, Samuel and Lowenberg, A.: Gastroenterologie **10**, 617—625 (1948)
Balo, J. und Bangs, J.: Schweiz. Z. Path. u. Bakt. **12**, 350 (1949)
Batinkhok, William: Surgery (St. Louis) **25**, 456—460 (1949)
Bo, Atlante Vero: Riv. Anat. Pat. **1**, 454—469 (1948)
Börger, G.: Zentralbl. f. allg. Path. **86**, 129 (1950)
Boström: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **42**, 1 (1888)
Castellaneta: Zentralbl. f. Path. **55**, 361 (1932)
Cellina, M.: Virchows Archiv **280**, 65 (1931)
Conston, Alfred S.: Arch. of Path. **48**, 309—315 (1949)
Duff, G. L.: Arch. of Path. **13** (1932)
Erdheim: Virchows Archiv **273**, 454 (1929); 276 (1930)
Wien. klin. W. Schr. **46**, 1402 (1936)
Frei, Carl: Arbeiten aus dem Pathol. Institut Zürich (1921 22)
Gore, Ira: Arch. of Path. **53**, 142 (1952)
Gore, Ira and Seiwert, Vincent J.: Arch. of Path. **53**, 121 (1952)
Gsell, O.: Virchows Arch. **270**, 1 (1928)
Günther: Verh. d. deutsch. Path. Gesellschaft **1938**, 362
Hammer, E.: Dtsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. **18**, 541 (1932)
Hübschmann, Paul: Aerzt. Forschung **3**, 97—100 (1949)
Iklé, Anton: Schw. Z. Path. u. Bakt. **12**, 231 (1949)
Jokl, E. und Mackintosh, R. H.: „The Lancet“ 6619, 54 (1950)
Klein, Fr. und Bardos, A.: Schw. Z. Path. u. Bakt. **11**, 387—391 (1948)
Köhlmeier, Walter: Virchows Arch. **309**, 538 (1942)
Krisnapoller, U. H.: Acta med. scand. (Stockh.) **129**, 381—388 (1947)
Lange, F.: Virchows Arch. **248**, 463 (1924)
Lange, Konrad: Chirurg. **19**, 180—184 (1948)
Löffler: Schw. med. W. Schr. **1935**, 34, 790
Magner, D. und McKenzie, H. F.: Arch. of Path. **44**, 485—489 (1947)
Maynard, Russel, M. and Thompson, Ch. W.: Arch. of Path. **45**, 65—71 (1948)
Merkel, Horst: Zentralbl. f. allg. Path. **86**, 227 (1950)
Merz, Wolfgang: Frankf. Z. Path. **59**, 267—280 (1947)
v. *Mevenburg, H.*: Schw. med. W. Schr. **1939**, 43, 976; Festschr. Dr. O. Bürgi, Zürich 1943
v. *Mollendorff, W. und Stahr, Ph.*: Lehrbuch der Histologie, 23. Auflage, 1933
Moritz: Am. J. of Path. **8**, 717 (1932)
Oppenheim, F.: Münch. med. W. Schr. **45** (1918)
Pines, Israel Leib: Arbeiten aus dem Path. Institut Zürich, 1920
Ribbert, H. und Hammer, H.: Lehrbuch der Allg. Path. u. d. path. Anatomie, 15. Auflage, 1941
Robertson, J. S. and Smith, K. Viner: J. of Path. a. Bact. **60**, 43—49 (1948)
Schnitzer und Bayer: zitiert nach Anderson
Scott, John W. et al.: Amer. Heart. J. **37**, 820—827 (1949)
Uhlbach, Peter: Z. Kreislaufforschung **38**, 283—294 (1949)
Volta, Angelo: Riv. Anat. Pat. **1**, 588—600 (1948)
Warren, J. S. and McQuarrie, A.: Amer. J. med. Sci. **215**, 209—219 (1948)
Weber, H. W.: Frankf. Z. für Path. **61**, 586—592 (1950)
Wegelin: Schw. med. W. Schr. **1941**, 187
Weise, W.: Ziegl. Beitr. path. Anat. **93**, 238 (1934)
Wolff, K.: Virchows Arch. **289**, 1 (1939); Verh. dtsh. path. Gesell. **1935**
Wood F.C. und Pendergrass E.P.: Amer. J. Roentg. **27**, 437 (1932)
Zeller, Hugo: Inaug. Diss. Zürich 1950

Curriculum vitae

Am 30. August 1914 wurde ich in Luzern geboren, besuchte die Primarschule in Hitzkirch (LU) und absolvierte das Gymnasium in Engelberg und Altdorf, wo ich im Sommer 1936 mit der eidg. Maturität abschloß. Nach anfänglichen naturwissenschaftlichen Studien an der Universität Fribourg begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Bern und bestand im Sommer 1945 das eidgenössische Staatsexamen. Nach beruflicher Weiterbildung an verschiedenen Spitälern eröffnete ich im Frühjahr 1948 eine Arztpraxis in Hasle (LU).

